Harnaciditätsbestimmungen bei Nerven- und Geisteskranken unter besonderer Berücksichtigung der Epilepsie

---

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung
der Doktorwürde in der Medizin und Chirurgie
der Hohen Medizinischen Fakultät
der
Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Breslau

Vorgelegt von

HUGO STARK

BRESLAU 1928

Gedruckt mit Genehmigung
der Hohen Medizinischen Fakultät
der
Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Breslau

---

1. Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. Georgi
2. „ Prof. Dr. Wollenberg.

R. UNIV
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

(Aus der serologischen Abteilung [Leiter: Oberarzt Dr. *Georgi*] der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Breslau. — Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. *Wollenberg*.)

Harnaciditätsbestimmungen bei Nerven- und Geisteskranken unter besonderer Berücksichtigung der Epilepsie.

Von

H. Stark.

Mit 10 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 28. Juni 1928.*)

Die Versuche, mit Hilfe der Bestimmung des Wasserstoffexponenten im Harn von Nerven- und Geisteskranken diagnostische Rückschlüsse auf die vorliegende Störung zu ziehen, sind relativ jung. Im Jahre 1912 hat *Orlowski* einige interessante Untersuchungen über den präneurotischen Urin veröffentlicht. Zwar gibt er keine scharfe Definition des von ihm gebrauchten Begriffes „Präneurotischer Urin", trotzdem sind die von ihm mitgeteilten Untersuchungsergebnisse sehr bemerkenswert. Er fand nämlich u. a., daß der Urin von solchen Kranken, die unmittelbar vor einem nervösen Zusammenbruch stehen — auch dieser Begriff wird nicht näher erklärt — Veränderungen der Acidität im Tageslauf aufweist. Eine bestimmte Gesetzmäßigkeit für diese Veränderungen hat *Orlowski* nicht gefunden.

Genauere Angaben machte im Jahre 1921 *Walker*. Er hat den Urin von verschiedenen Geisteskranken untersucht und fand bei an Dementia praecox Erkrankten eine Acidose, während er bei Epileptikern keine solche feststellte. Auch er hat eine Gesetzmäßigkeit in den Veränderungen der Harnacidität nicht gefunden.

Einen großen Aufschwung nahm die Erforschung der Aciditätsschwankungen mit den Arbeiten von *Freudenberg* und *György*. Diese haben eine Anzahl interessanter Tatsachen über die Aciditätsveränderungen bei Tetanikern und Epileptikern mitgeteilt. Sie fanden nämlich, daß bei Epilepsie und Tetanie eine verringerte Säureausscheidung im Harn vorliegt, ferner, daß überhaupt die Anfallsbereitschaft sowohl für Epilepsie als auch für Tetanie abhängig ist von den Säureverhältnissen in den Körperflüssigkeiten, wie ihre Untersuchungen über den Kochsalzspiegel bei Epileptikern und Tetanikern beweisen.

Gaard und *Noerwig* haben gefunden, daß der Urin vor dem epileptischen Anfall eine Alkalose aufweist. *Jarloev* fand eine Alkalose im Blut vor dem Anfall. Schließlich hat *Bigwood* Blut und Urin nach dem Anfall untersucht und dabei Acidose feststellen können. Auf Grund dieser Forschungen war der Schluß angedeutet, daß die Alkalose sozusagen eine absolute Vorbedingung des Anfalles selbst sei. *Vollmer* faßte alle diese Untersuchungen, die er durch eigene ergänzen konnte, dahin zusammen, daß ein tetanischer oder epileptischer Anfall nur entstehen könne, wenn Alkalose der Körperflüssigkeiten und zentrale Anfallsbereitschaft bestände. Er fand u. a. bei der Untersuchung des Urins von Epileptikern eine bis zum Anfall zunehmende Alkalose, die postparoxysmal jäh abfiel. Er schloß daraus, daß die Epilepsie bzw. eine ganze Reihe der Fälle von genuiner Epilepsie eine periodische Stoffwechselstörung darstellt, in der der einzelne Anfall eine Art von vorübergehender Selbstheilung des Organismus bedeutet. Ähnliche Ergebnisse finden sich in den Arbeiten von *Stuurman*, der ebenfalls vor dem epileptischen Anfalll eine Alkalose, nach demselben eine Acidose im Urin fand; eine Beeinflussung der Aciditätsverhältnisse durch Medikation hatte nach seinen Forschungen nicht statt. *Fischer* und *Leyser* fanden bei ihren vergleichenden Studien über Epilepsie und Tetanie für beide Krankheiten die gleiche Krampfbereitschaft, die sie u. a. auf eine durch die Aciditätsschwankung bedingte Muskelstörung zurückführten.

Die Versuche, durch Medikation die Aciditätsverhältnisse des Urins bei Krampfkranken zu beeinflussen, sind nicht sehr zahlreich. Einmal hat *Stuurmann* in der oben erwähnten Arbeit eine Beeinflussung durch Therapie nicht gefunden, während *Fischer* und *Leyser* von einer Kalkmedikation sich Erfolge versprachen. *Shaw* und *Moriarty* haben durch Fasten bei Epileptikern eine mäßige Acidose erzielen können. Im übrigen waren Berichte über solche Versuche in der Literatur nicht aufzufinden.

Die Normalwerte des Wasserstoffexponenten im Urin von gesunden Kindern sind von *Robinson*, *Byron*, *Stearus*, *Daniels* bestimmt worden; sie fanden, daß diese Werte zwischen 6,0 und 7,9 liegen. Im Aciditätsverhältnis des Tages- und Nachturins ließen sich gesetzmäßige Unterschiede nicht nachweisen.

Nun hat *Rafflin* in letzter Zeit sowohl bei Normalen wie bei Epileptikern regelmäßige Kurven in der Aciditätsschwankung des Urins gefunden. Diese Schwankung beträgt nach seinen Versuchen bei Gesunden etwa 0,8—1,2 und weist nach den beiden Hauptmahlzeiten mittags und abends charakteristische Sonderzacken auf. Bei Epileptikern fand *Rafflin* den gleichen Kurvenverlauf, jedoch mit im allgemeinen erheblicheren Tagesschwankungen als 1,2. Kurz vorher hatte *Rafflin* an 2 Epileptikern nachweisen können — wie *Stuurman* und *Vollmer* —, daß vor dem

epileptischen Anfall Alkalose, nach ihm Acidose vorhanden sei und daß die Aciditätskurve großen Schwankungen unterliege.

In der vorliegenden Arbeit kam es nun darauf an, durch Nachuntersuchung zu prüfen, ob es sich bei den beschriebenen Schwankungen um Gesetzmäßigkeiten handelt und weiterhin, ob und inwieweit eine solche für Epilepsie spezifisch ist.

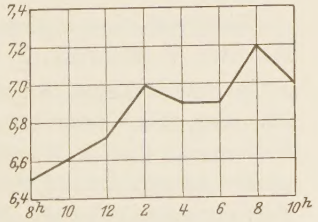
Es wurden insgesamt 41 Personen an 181 Probetagen in 1408 Einzelproben untersucht. Es handelte sich dabei um folgende Fälle:

15 Krampfkranke, nämlich:
  9 genuine,
  3 traumatische Epilepsien sowie
  3 Tetanien;
5 Hysterien;
5 Paralysen, darunter
  2 juvenile;
3 Kommotionsneurosen;
3 senile Demenzen;
2 Depressionen;
2 Schizophrenien;
1 Encephalitis;
1 Ischias;
1 Delirium tremens;
1 unklar organischer Fall;
2 normale.

Die angewandte Methode war folgende: Der Harn wurde zweistündlich tagsüber entnommen, zum größten Teil durch Spontanabgabe, in einigen Fällen auch mit dem Katheter, worauf des weiteren einzugehen sein wird. Die untersuchten Personen erhielten Durchschnittskost. Der gewonnene Urin wurde so rasch wie möglich untersucht. — Die gleichzeitig vorgenommenen Kontrolluntersuchungen haben nämlich ergeben, daß der Urin, auch wenn er im Kühlschrank aufbewahrt wird, schon nach 2—3 Stunden einen veränderten Gesamtsäurewert zeigt, und daß auch nach Toluolüberschichtung sich die Acidität in 7—9 Stunden ändert. — Auf colorimetrischem Wege wurde mit Hilfe der Nitrophenolmethode im Michaelisschen Komparator der Wasserstoffexponent (p_H) bestimmt. Die erhaltenen Werte wurden laufend mit Stundenangabe notiert und es ergaben sich auf diese Weise zwangsläufig Kurven, wie sie im folgenden beschrieben werden sollen.

Zunächst fanden sich

1. normale Kurven, wie sie in graphischer Darstellung die folgende zeigt:



Kurve 1. Fall 3. Po.

Für diese charakteristisch ist folgendes:

Der Wasserstoffexponentenwert ist am Morgen niedrig (sauer) und steigt im Tages-

lauf bis zum Schlafengehen (8 Uhr abends) gleichmäßig an. Nur nach den Hauptmahlzeiten, die im oben dargestellten Falle um 12 Uhr 30 Min. und 6 Uhr 30 Min. nachmittags statthatten, zeigen sich zwei Unterbrechungen im Sinne einer alkalischen Zacke. Die Höchstdifferenz zwischen dem kleinsten und größten Werte des Wasserstoffexponenten beträgt in all diesen normalen Fällen 1,2. Dieser Betrag wird nach eigenen Erfahrungen in Bestätigung der Rafflinschen Untersuchungen nicht überstiegen. Solche Normalkurven, wie die oben wiedergegebenen, wurden mit geringen Modifikationen bei 22 Personen an 103 Untersuchungstagen in 813 Einzelbestimmungen gefunden. Als Normalkurven erwiesen sich nicht nur die Werte bei den zwei gesunden Personen, sondern auch bei in diesem Sinne normalen Patienten,

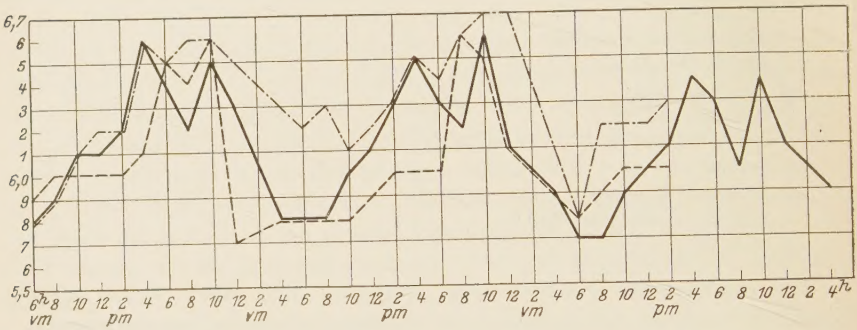


Abb. 2. (Fall 4. St.)

die an Commotionsneurose, Ischias, Schizophrenie, Hysterie, Depression, Paralyse, seniler Demenz litten. Von Interesse war nun die Frage, ob diese normalen Kurven von irgendwelchen Bedingungen abhängen und mit ihnen sich ändern. Schon die Tatsache, daß die oben besprochenen Normalkurven kurz nach der Nahrungsaufnahme konstante Veränderungen aufweisen, drängt den Gedanken auf, daß die Zuführung der Nahrung, also ein äußerer Faktor, von wesentlichem Einfluß auf entsprechende vitale Vorgänge ist, daß es also möglich ist, die Selbststeuerung des Organismus durch äußere Reize zu beeinflussen.

Eine Bestätigung dieser Überlegung brachte die Untersuchung, deren Resultat vorstehende 3 Kurven wiedergeben.

Es handelt sich um die Untersuchung an einem Normalen (Fall 4, St.), der, wie Kurve 1 zeigt, in seiner Urinacidität bei sonst normalen Bedingungen keine Besonderheiten bot. (Die Verschiebung der Essenszacken beruht darauf, daß der Untersuchte seine Mahlzeiten zu anderer Zeit einnahm.) In der Kurve 2 (- - -), die wir als Hungerkurve bezeichnen können — der 2. Tag war ein Fasttag von 6 Uhr morgens bis

7 Uhr abends — zeigt sich dagegen eine wesentliche Abweichung. Wir stellen fest, daß unter dem Einfluß des Fastens die Kurve nicht bzw. nur wenig nach der alkalischen Seite ansteigt, daß aber prompt in dem 8-Uhr-Abend-Werte der Ausschlag nach der Alkalose hin eintritt, nachdem kurz vorher (7 Uhr) die erste Tagesmahlzeit eingenommen worden ist; eine Reaktion, die nach dem oben Gesagten zu erwarten stand. Eine deutliche Beeinflussung der Aciditätsverhältnisse durch den Schlaf zeigt Kurve 3 (— · — · —), die ebenfalls bei Fall 4 (St.) aufgenommen wurde. Der Untersuchte hat in der ersten Nacht gewacht. Die vorausgehende Tageskurve weist keine Besonderheiten auf. In der Nacht geht jedoch der Aciditätswert nicht etwa zur Norm zurück, der hier etwa 5,8 beträgt, sondern sinkt nur um ein weniges, was sich auch an der über Nacht vorgenommenen Untersuchungen unschwer verfolgen läßt. (Der Untersuchte stand in dieser Nacht in geistiger und körperlicher Tätigkeit.) Erst im Laufe der folgenden 24 Stunden stellt sich unter sonst gleichen Verhältnissen (Tätigkeit, Nahrung, Schlaf) der Normalzustand wieder her.

Es scheint im übrigen, als ob diese Beeinflussung der Selbststeuerung des Organismus nicht ganz absolut ist. Man sollte erwarten, daß die Kurve 3 während der durchwachten Nacht nicht ein Zurückgehen nach der acidotischen Seite aufweise, wenn wirklich diese Schwankung nur vom Zustand des Schlafes abhinge. Jedoch tritt wohl eine gewisse Hemmung, jedoch keine Aufhebung des Absinkens ein. Die Untersuchungen über diese Zusammenhänge sollen anderen Orts ausführlich besprochen werden. —

Außer den bisher beschriebenen Normalkurven — wir können die zuletzt genannten Kurven (Nahrungs- und Wachkurven) in diesem Sinne auch als normal bezeichnen — haben sich nun in der Tat in einer Anzahl von Fällen Tagesschwankungen im p_H-Werte des Urins nachweisen lassen, die von dem oben angeführten Kurvenverlauf ganz erheblich abweichen. Solche pathologischen Exponentenwerte wurden nun nicht nur, wie *Rafflin* es beschreibt, bei Epilepsie gefunden, sondern auch andere Krankheiten weisen als Begleitsymptom starke Abweichungen des p_H-Wertes auf.

Zunächst seien die Verhältnisse bei den 12 untersuchten Epilepsiefällen geschildert.

Im wesentlichen ließen sich 2 Hauptformen im Kurvenverlauf unterscheiden. Das Prinzip der ersten Hauptform wird durch die im folgenden wiedergegebene Kurve dargestellt (Fall 7, Sch-t).

Untersuchen wir sie auf ihren Gehalt, so fällt uns auf, daß sie im wesentlichen genau so verläuft wie die als normal beschriebenen Kurven, daß jedoch bei ihr die Höchstschwankung der Werte mehr als 1,2 beträgt. Die vorliegende Kurve, von einem Falle von genuiner Epilepsie stam-

mend, weist eine Höchstdifferenz von 2,5 auf. Bei diesem Kranken, der seit 3 Jahren an schweren Anfällen leidet, konnten an einem Anfalltage leider keine Urinproben untersucht werden. Dagegen weist ein anderer an genuiner Epilepsie Erkrankter (Fall 18, N.), der im allgemeinen an anfallsfreien Tagen Kurven von folgendem Verlauf hatte, die sich von der Normal-

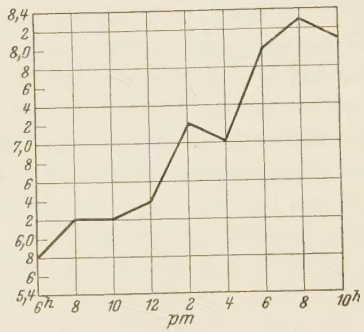


Abb. 3. (Fall 7, Sch-t.)

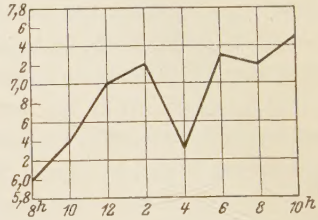


Abb. 4. (Fall 18, N.)

kurve eben nur durch die hohe Differenz der Tageswerte unterscheiden, an 2 aufeinanderfolgenden Anfallstagen folgende Kurvenform auf:

Die 8 Uhr morgens untersuchte Urinprobe hatte einen p_H-Wert von 6,0 ergeben. Der 10-Uhr-Wert zeigt, nachdem gegen 9 Uhr ein Anfall (Pfeil) eingetreten war, ein jähes Absinken um 0,8. Die nächste Untersuchung um 12 Uhr ergab bereits wieder eine starke Alkalose von 7,1. Gegen 1 Uhr bekam der Kranke wieder einen Anfall und die 2-Uhr-Probe des Urins ergab wiederum einen acidotischen p_H-Wert von 6,2 Der weitere Kurvenverlauf an diesem Tage, an dem kein weiterer Anfall erfolgte, ist nicht weiter bemerkenswert. Am nächsten Tage jedoch zeigt sich ein ähnliches Bild wie am ersten. Die erste Harnprobe ergab den relativ niederen p_H-Wert von 5,8. Die 10-Uhr-Probe konnte nicht entnommen werden, da trotz Katheterisierens kein Urin zu erhalten war. Kurz vor Entnahme der 12-Uhr-Probe hatte der Kranke einen Anfall, und die darauffolgende Urinuntersuchung ergab den außerordentlich niedrigen Wert von 5,4. Danach stieg der Wert gleichmäßig rasch bis 4 Uhr an, um in der 6-Uhr-Probe, nachdem gegen 5 Uhr ein

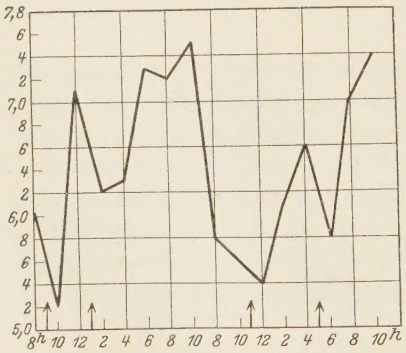


Abb. 5.

Anfall vorausgegangen war, wieder auf 5,8 abzustürzen. Bis abends um 10 Uhr stieg die Kurve, ohne daß Anfälle folgten, noch stark an bis zum Werte von 7,4. In der Nacht hatte der Kranke mehrere Anfälle. Die weitere Prüfung der Kurven ergab nichts Auffälliges. Dem entsprach das Ausbleiben weiterer Anfälle.

Außer dieser Reaktionsform (1. Hauptform), die — an anfallsfreien Tagen — einer Normalkurve mit vergrößertem Ausschlag entsprach, fanden sich Fälle, bei denen auch in anfallsfreien Zeiten die Urinproben Werte zeitigten, die kraß von jeder Norm abweichende regellose Bilder ergaben. Diese fanden sich bei der Mehrzahl der untersuchten Fälle von genuiner Epilepsie (6).

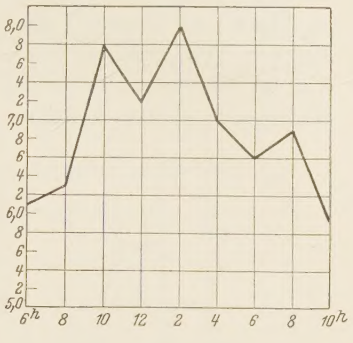


Abb. 6. (Fall 6, G-ch.)

So verhält sich z. B. der Fall 6 (G-ch), ein 21 jähriger junger Mann, der seit Kindheit an Epilepsie leidet.

Wir sehen bei der hier wiedergegebenen Kurve eine rechte Gesetzmäßigkeit überhaupt nicht mehr. Die Höchstdifferenz der p_H-Werte beträgt 2,1, und schon dadurch ist die Kurve gegenüber den Normalkurven als pathologisch gekennzeichnet. Wir vermissen aber bei dieser Kurve ferner den allmählichen und nur von der Essenszacke unterbrochenen Anstieg des p_H-Wertes nach der alkalischen Seite hin.

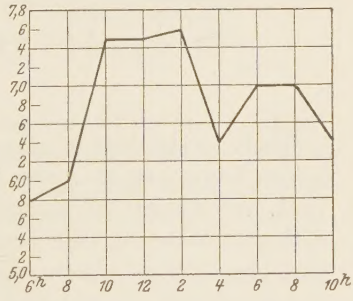


Abb. 7.

Die Kurve verläuft folgendermaßen. Nachdem sie mit einem relativ acidotischen Wert von 6,1 des Morgens begonnen hat, steigt sie innerhalb 4 Stunden um 1,7, stürzt in den nächsten 2 Stunden um 0,6 wieder ab, um innerhalb der folgenden 2 Stunden, also nach der Hauptmahlzeit wieder um 0,8 anzusteigen, und bei 8,0 den höchsten Tageswert zu erreichen. Von einer unwesentlichen Verschiebung in der 6-Uhr- und 8-Uhr-Abend-Probe unterbrochen, fällt die Kurve dann stark ab und erreicht den tiefsten Punkt des Tages um 10 Uhr mit 5,9. Mit anderen Worten: Trotzdem der Kranke an dem betreffenden Tage keinen Anfall hat, zeigt seine Urinacidität Schwankungen, die beweisen, daß der Krankheitszustand dem ganzen Organismus bereits seinen Stempel aufgedrückt hat und anscheinend die Selbststeuerung des Organismus fast völlig in falsche Bahnen gelenkt

hat. Diese krankhafte Veränderung der Aciditätsschwankungen scheint in sich keinem besonderen Gesetz zu unterstehen. Schon die Kurve des nächsten Tages zeigt bei demselben Kranken ein von der ersten grundverschiedenes Bild. Die Differenz zwischen Morgen- und Abendwert, die am Tage vorher — 0,2 betragen hatte, beträgt hier + 0,6; der alkalotische Ausschlag des 6-Uhr- und 8-Uhr-Abend-Wertes ist erheblich höher als am vorhergehenden Tage; die Gesamtdifferenz des p_H-Wertes an diesem Tage beträgt nur 1,8. Wie wenig abhängig diese Kurven von äußeren Einwirkungen allem Anschein nach sind, zeigt die im folgenden dargestellte von drei aufeinanderfolgenden Tagen stammende Kurve desselben Kranken. Die sich darin zeigende Regel-

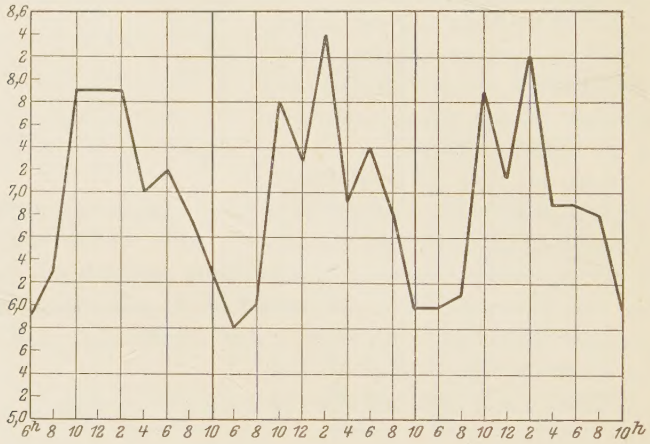


Abb. 8.

losigkeit bedarf keiner näheren Erläuterung. Zwei Eigentümlichkeiten jedoch kann man als sicher feststellen:

1. von abends bis morgens sinkt der p_H-Wert stark nach der acidotischen Seite ab, eine Erscheinung, die wir bisher bei allen normalen und krankhaften Kurven fanden, die uns auch zu beweisen scheint, daß der Schlaf einen starken Einfluß auf den Aciditätsgehalt des Urins hat;

2. der höchste Gipfel nach der alkalotischen Seite hin tritt um 2 Uhr mittags , also nach der Hauptmahlzeit auf, was darauf hindeutet, daß der Einfluß der Nahrungszuführung hier noch nicht ganz paralysiert worden ist.

Während aber das nächtliche Absinken des p_H-Wertes in allen hier beobachteten Fällen die Regel ist, so trifft das Ansteigen desselben nach dem Essen durchaus nicht immer zu; die hier wiedergegebenen 3 Tageskurven eines anderen Kranken (Sch-t) zeigen dies deutlich. Der

Gipfel dieser Kurve liegt durchweg in den späten Nachmittagsstunden, der tiefste Punkt ist morgens festzustellen.

Der Fortfall der „Essenszacke" bedarf einer Erklärung, die jedoch nur Hypothese sein kann: Der Krampfanfall als biologische Erscheinung hat seine eigene Pathophysiologie, die sich mit der Zeit, wenn die Krampfkrankheit lange genug andauert, auch humoralpathologisch auswirkt. Es bestehen nun anscheinend enge Beziehungen zwischen dem paroxysmalen Zustand einerseits und der Urinacidose andererseits; ebenso aber scheint die Acidose mit der Nahrungszuführung in Beziehung zu stehen. Im Falle einer ausgesprochenen Krampfbereitschaft,

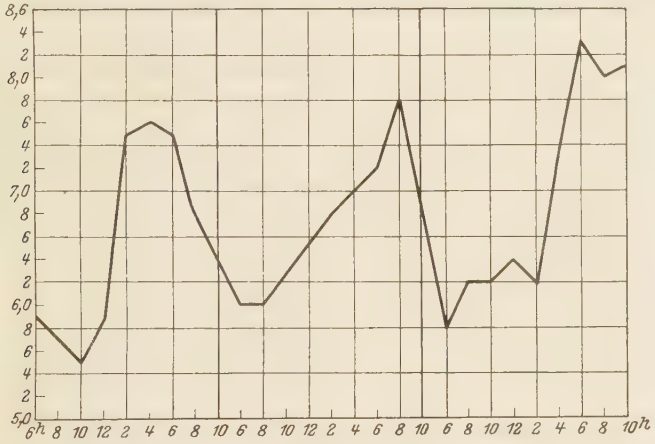


Abb. 9.

z. B. bei langdauernder Epilepsie oder bei sehr schweren und häufigen Anfällen wird das humoralphysiologische Bild so stark von den der Epilepsie eigentümlichen Vorgängen beherrscht, daß eine wahrscheinlich nicht sehr erhebliche Einwirkung wie die Nahrungszuführung nicht mehr — in unserer Probe — in Erscheinung tritt.

Der Schlaf dagegen scheint erheblicheren Einfluß auf das humorale Geschehen zu haben. Die des näheren zu zeigen, soll in einer weiteren Arbeit dargelegt werden.

Ähnliche Verhältnisse wie bei den bisher beschriebenen Urinkurven von Epileptikern zeigten sich bei 3 Tetaniefällen, die in 16 Tagen und 103 Einzelbestimmungen untersucht wurden. Die auffällige Kurve des Falles Sch-z — die bereits in der Sitzung der Vereinigung südostdeutscher Psychiater und Neurologen am 18. XII. 1926 in der Aussprache zu Wollenberg: Tetanie von *Glaser*, *Stark* und *Winnik* demonstriert wurde — wird im folgenden gebracht.

Bemerkenswert ist dabei vor allem die anscheinende Unbeeinflußbarkeit der Kurve durch Anfälle, die wir sowohl beim Steigen wie Absinken der Kurvenwerte auftreten sehen. Die zweite Kurve (— — —) gibt die Verhältnisse im Peptidasenhaushalte an, die gleichzeitig nach der Methode von *Pfeiffer*, Graz, bestimmt wurden. Sie zeigt eine auffällige reziproke Übereinstimmung mit der p_H-Kurve.

In diesem Falle ließ sich übrigens durch eine 6wöchige Afenilbehandlung die Tagesschwankung des p_H-Wertes und die Zahl der Anfälle nicht unbeträchtlich herabsetzen; hingegen blieb die unregelmäßige Verlaufsweise der Kurve unbeeinflußt.

Die hier gezeigte Kurve weist im Verlaufsprinzip eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Falle 7 Sch-t (Abb. 9) auf.

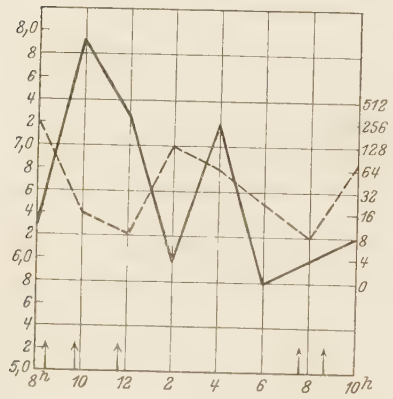


Abb. 10.

Die beiden anderen Tetaniefälle (12: W-e, 14. R-n) zeigten bezüglich des Kurvenverlaufes das gleiche Verhalten wie der oben erwähnte, wichtig und nicht uninteressant ist vielleicht die Beobachtung, daß die Anfälle bei diesen Kranken mit erstaunlicher Regelmäßigkeit erfolgten, wenn der p_H-Wert zwischen 7,0 und 7,3 betrug, so daß der Anfall aus der Urinuntersuchung sozusagen diagnostiziert werden konnte.

Außer diesen bei Epilepsie und Tetanie an insgesamt 13 Personen, 58 Untersuchungstagen und 416 Einzelbestimmungen gefundenen als pathologisch zu bezeichnenden Kurven fanden sich noch in 5 Fällen Abweichungen von der Norm, die näherer Betrachtung wert erscheinen.

Im Falle B-h (Nr. 2), der 2 Tage lang untersucht werden konnte, besteht traumatische Amaurose, ferner eine zentrale Störung vom Charakter der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, schließlich Anfälle ohne Bewußtseinsverlust, die vielleicht der Epilepsie nahe stehen und seit einer im Jahre 1924 aufgetretenen „Grippe" sich gezeigt haben.

Die Kurven verlaufen folgendermaßen:

	8^h	10^h	12^h	2^h	4^h	6^h	8^h
1. Tag	6,9	7,2	7,3	6,8	6,8	6,2	6,6
2. Tag	6,7	7,0	7,0	6,2	6,3	6,4	6,4

Wie wir sehen, ist die p_H-Schwankung ähnlich der, die wir bei Epilepsie (Fall Sch-t) und Tetanie (Fall Sch-z) feststellen konnten. Auch hier ein völlig irregulärer Verlauf, in dem der Einfluß von äußeren Faktoren nicht erweisbar ist. Eine Abhängigkeit von der Nahrungsaufnahme

zeigt sich ebensowenig wie eine deutliche Beziehung zum Schlaf. Aber auch der Einfluß der Anfälle ist nicht ersichtlich: es ist in den beiden Beobachtungstagen nur ein Anfall (11 Uhr 45 Min. am 1. Tage) erfolgt, ohne daß dies sich in der p_H-Kurve erkennbar ausdrückt. Wir haben also wahrscheinlich einen Organismus vor uns, der sich vollständig (auch während des Schlafes) von den normalen in der p_H-Kurve nachweisbaren Säureschwankungen losgelöst hat.

Einen ganz ähnlichen Kurvenverlauf weist Fall D-r (Nr. 9) auf, bei dem es sich klinisch um eine Encephalitis gehandelt hat.

Die Tageskurve scheint von Nahrungszuführung unabhängig zu sein, die p_H-Werte sind des Abends durchweg niedriger als morgens (4 Tage beobachtet).

Dagegen verhält sich 1 Fall von Hysterie (Nr. 32), der leider nur 25 Stunden beobachtet werden konnte, ganz eigenartig. Der 10-, 12- und 2-Uhr-Wert des 1. Tages betrug 6,8, 6,7, 6,7; dann fiel die Kurve im 4-Uhr-Wert auf 5,2 und blieb von 6 Uhr nachmittags bis zum 10-Uhr-Wert des nächsten Tages auf 5,1. Eine Erklärung dieses seltsamen Kurvenverlaufes zu geben, wäre müßig; das klinische Bild des Falles gibt nicht den geringsten Anhaltspunkt. Den bei der Epilepsie beobachteten Kurven entspricht er keinesfalls.

Sehr interessant ist die p_H-Kurve eines Delirium tremens (Fall Sch-a, Nr. 38), bei dem am 3. Tage nach der Einlieferung das klinische Bild ein Höhestadium erreichte. An diesem Tage überschritt die Tagesschwankung den sonst innegehaltenen Höchstwert von 1,2 um 0,1, glich also an diesem Tage den Kurven, die oben als *erste Hauptform* bei Epilepsie beschrieben worden sind.

Kurz erwähnt sei schließlich, daß es gelang, den Katheterurin eines juvenilen Paralytikers unmittelbar nach einem paralytischen Anfalle zu untersuchen und daß sich dabei der gleiche Befund zeigte, der u. a. von *Bigwood*, *Stuurman*, *Vollmer* bei Epilepsie beschrieben wurde, nämlich eine starke Acidose (5,2 p_H). Die übrigen bei diesem Kranken (W-e-k, Nr. 35) beobachteten Werte schwankten zwischen 5.7 und 7.1.

Wenn wir die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung kurz zusammenfassen, so ergibt sich folgendes:

1. Die Tagesschwankung im p_H-Wert des Urins unterliegt allem Anschein nach einer gewissen Gesetzmäßigkeit, in der Schlaf, Nahrungszuführung, organische Krampfanfälle eine gewisse Rolle spielen. Auch durch Medikation erscheint eine Beeinflussung der p_H-Kurve möglich (Kalkzuführung).

2. Die sich ergebenden p_H-Kurven sind bei Krampfkranken und Gesunden verschieden.

3. Die Kurven sind für Epilepsie zwar charakteristisch, nicht aber spezifisch; sie finden sich ähnlich auch bei anderen Erkrankungen.

4. Unter geeigneten Versuchsbedingungen ist es möglich, die p_H-Kurve im Urin als hinweisende — jedoch nicht beweiskräftige — Reaktion auf Epilepsie zu benutzen, wenn Untersuchungen in noch größerem Maßstabe die hier niedergelegten Ergebnisse bestätigen.

Literaturverzeichnis.

[1] *Bisgaard* und *Nörwig*, Z. Neur. **83**, 469ff. (1923). — [2] *Evans, C. Lovatt* und *Underhill*, J. of Physiol. **1923**. — [3] *Fischer* und *Leyser*, Epilepsie und Tetanie. Mschr. Psychiatr. **52**, 213ff. (1922). — [4] *Foerster*, Tagung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte, Innsbruck 1924. Zbl. Neur. **38**, 289ff. — [5] *Freudenberg*, Z. Kinderheilk. **41**, 46—50 (1926). — [6] *Georgi, F.*, Tagung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte, Innsbruck 1924. Zbl. Neur. **38**, 293ff. — [7] *Georgi, F.*, Z. Neur. **106** (1926). — [8] *Glaser, Stark, Winnik*, Aussprache zu Wollenberg: Tetanie, in der Sitzung südostdeutscher Psychiater und Neurologen, Dezember 1926. Klin. Wschr. **1927**, Nr 10, 922. — [9] *György*, Jb. Kinderheilk. **99** (1922). — [10] *Orlowski*, Z. Urol. **6**, 604 (1912). — [11] *Rafflin, R.*, C. r. Soc. Biol. **92**, 1429ff. (1925). — [12] *Rosenthal, C.*, Klin. Wschr. **27**, Nr 31, 1457ff. — [13] *Robinson, Byron, Stearns, Daniels*, Amer. J. Dis. Childr. **28** (1924). — [14] *Shaw* and *Moriarty*, Amer. J. Dis. Childr. **28** (1924). — [15] *Stuurman*, Z. Neur. **88**, 142ff. (1924). — [16] *Vollmer*, Klin. Wschr. **3**, 117 (1923). — [17] *Vollmer*, Z. Neur. **98**, 125 (1924). — [18] *Vollmer*, Klin. Wschr. **31**, 1508—1509 (1925). — [19] *Walker*, Lancet **200** (1921). — [20] *Winnik*, Schwankungen im Peptidasenhaushalt und ihre Bedeutung bei der Genese des epileptischen Anfalls. Breslau 1927. — [21] *Ylppö*, p_H-Tabellen. Berlin: Springer 1919.

Bedingungen für die Aufnahme von Arbeiten.

A. Allgemeine Bedingungen:

1. Es werden nur Arbeiten aufgenommen, deren Inhalt dem Gebiet der Zeitschrift angehört.

2. Die Arbeit muß wissenschaftlich *wertvoll* sein und *Neues bringen*. Sie darf noch nicht — ganz oder teilweise — in einer der vier Weltsprachen veröffentlicht sein. — Bloße *Bestätigungen* bereits anerkannter Befunde können höchstens in kürzester Form Aufnahme finden. *Spekulative, referierende* oder *polemische Aufsätze* sind *unerwünscht*, ebenso „vorläufige Mitteilungen".

3. Die *Darstellung* muß kurz und in fehlerfreiem Deutsch gehalten sein. Ausführliche historische Einleitungen sind zu vermeiden; es genügt in der Regel, wenn durch wenige Sätze die behandelte Fragestellung klargelegt und durch einige Literaturnachweise der Anschluß an frühere Untersuchungen hergestellt wird.

Der *Weg*, auf dem die Resultate gewonnen wurden, *muß klar erkennbar sein;* jedoch hat eine ausführliche Darstellung der Methodik nur dann Wert, wenn die Methodik wesentlich Neues enthält. Mit der Beigabe von *Abbildungen ist so sparsam wie möglich* zu verfahren.

4. In der Regel ist jeder Arbeit am Schluß eine kurze *Zusammenfassung* der wesentlichsten Ergebnisse anzufügen. Sie soll den Raum einer Druckseite im allgemeinen nicht überschreiten.

5. Bei der Einsendung des Manuskripts hat der Autor anzugeben, ob der Inhalt der Arbeit schon an anderer Stelle mitgeteilt oder ob das Manuskript bereits einer anderen Zeitschrift zum Abdruck angeboten wurde. Fehlt die Erklärung, so geht dem Autor ein Fragebogen zu.

6. Bei Arbeiten aus Instituten, Kliniken usw. ist eine Erklärung des Direktors oder eines Abteilungsleiters beizufügen, daß er mit der Publikation der Arbeit aus dem Institut bzw. der Abteilung einverstanden ist und den Verfasser auf die Aufnahmebedingungen aufmerksam gemacht hat.

B. Besondere Bedingungen:

1. Von jeder Versuchsart resp. jedem Tatsachenbestand ist in der Regel nur *ein Protokoll* (bzw. Krankengeschichte) als Beispiel in knappster Form mitzuteilen. Das übrige Beweismaterial ist, wenn nötig, in Tabellenform zu bringen. Tabellen sind auf gesonderten Blättern beizulegen.

2. Die *Abbildungen* sind auf das Allernotwendigste zu beschränken. Was sich ebenso gut beschreiben läßt, braucht nicht abgebildet zu werden. Was sich kürzer und klarer bildlich darstellen läßt, braucht nicht beschrieben zu werden. Bei *Kurven* ist in der Regel nicht mehr als *ein Beispiel* für eine bestimmte Versuchsart zulässig. Nach Möglichkeit sollten sich die Vorlagen, die in reproduktionsfähigem Zustand einzuliefern sind, für Strichätzung eignen. Abbildungen für Wiedergabe in Autotypie und besonders mehrfarbige Abbildungen können nur dann aufgenommen werden, wenn es der Gegenstand *unbedingt* erfordert. (Die Vorlagen sind auf besonderen Blättern einzuliefern. Die Beschriftung hat sich auf das Notwendigste zu beschränken. Die Unterschriften zu den Abbildungen sind nicht auf den Vorlagen anzubringen, sondern dem Text auf besonderen Blättern anzufügen.)

3. Literaturangaben sind bei Zeitschriftenaufsätzen *ohne* Titel mit Angabe von Band, Seite und Jahreszahl, bei Büchern *mit* dem Titel anzugeben.

4. *Methodisches, Nebensächliches, Krankengeschichten* und *Protokolle* sind vom *Autor* für Kleindruck anzumerken.

5. Das *Zerlegen einer Arbeit* in mehrere Mitteilungen zu dem Zweck, die einzelne Veröffentlichung kürzer erscheinen zu lassen, ist unzulässig. *Doppeltitel* von Arbeiten, insbesondere solche, bei denen im Obertitel ein anderer Autorname genannt ist als im Untertitel, sind aus bibliographischen Gründen zu vermeiden.

6. Das Institut, aus dem die Arbeit hervorgegangen ist, ist über dem Titel anzugeben.

Soeben sind erschienen:

Mikroskopische Anatomie des vegetativen Nervensystems

Von

Dr. Philipp Stöhr jun.

o. ö. Professor der Anatomie in Bonn

Mit 243 zum Teil farbigen Abbildungen. VIII, 251 Seiten. 1928

RM 36.—

Der Verfasser prüft in seinem Buch kritisch alles am vegetativen Nervensystem von anatomischer Seite bisher Erarbeitete und schildert tatsächlich Gesehenes. Der Anatom kann natürlich die Fülle der Fragen, die dieses so verwickelte System bietet, nicht allein lösen, denn wie Form und Funktion, so sind morphologische und experimentelle Arbeit ein untrennbares Ganzes. Aber jedes erfolgreiche experimentelle Arbeiten muß eine solide Kenntnis der anatomischen Einrichtungen zur Voraussetzung haben. Bei einer stärkeren Beachtung dieses Prinzips würde zweifellos eine Fülle von Untersuchungen, die heute vielfach in Spekulationen und Hypothesen endigen, Beobachtung neuer Tatsachen, neuer Zusammenhänge im Organismus zum Ergebnis haben.

Inhaltsübersicht:

1. Technik. — 2. Ontogenese. — 3. Definition des vegetativen Nervensystems. — 4. Bestandteile des vegetativen Nervensystems. — 5. Der Grenzstrang. — 6. Das parasympathische System. — 7. Blutgefäße. — 8. Lymph-System. — 9. Herz. — 10. Die innersekretorischen Drüsen. — 11. Motorische Endigungen. — 12. Respirationsapparat. — 13. Verdauungsapparat. — 14. Exkretionsapparat. — 15. Genitalapparat. — 16. Hirnhäute und Plexus chorioideus. — 17. Haut. — 18. Bewegungsapparat. — 19. Auge.

Vergleichende Anatomie des Nervensystems der wirbellosen Tiere

Unter Berücksichtigung seiner Funktion

Von

Dr. Bertil Hanström

Dozent der Zoologie an der Universität Lund

Mit 650 Abbildungen. XI, 628 Seiten. 1928

RM 76.—; gebunden RM 78.60

Von dem Gesichtspunkt ausgehend, daß eine rationelle morphologische Analyse des Nervensystems nur unter Berücksichtigung der Bedürfnisse der Physiologie durchgeführt werden kann, will der Autor die in manchen Fällen noch mangelhafte Zusammenarbeit der Anatomen und Physiologen auf diesem Gebiete fördern und mit seinem Buche eine empfindliche Lücke in der zoologischen Literatur ausfüllen. Das periphere wie das zentrale Nervensystem, ihre Zellentypen, Leitungsbahnen, Gestalt und Topographie werden behandelt und — soweit möglich — Bau und Funktion in Beziehung zueinander gesetzt. Außerdem stellt die Arbeit den ersten Versuch einer vergleichenden Behandlung der Topographie, Histologie und Hodologie der nervösen Zentren, im eigentlichen Sinne vergleichend-anatomischen Behandlung des Nervensystems sämtlicher wirbellosen Stämme dar.

Inhaltsübersicht:

Allgemeiner Teil: Phylogenie der nervösen Elemente. — Beziehungen der nervösen Elemente untereinander. **Spezieller Teil:** Protozoa. — Porifera. — Coelenterata. — Plathelminthes. — Nemertina. — Nemathelminthes. — Rotatoria. — Enteropneusta und Pterobranchia. — Echinodermata. — Mollusca. — Annelida. — Oligomera. — Linguatulida. — Tardigrada. — Gastrotricha. — Onychophora. — Arthropoda. Zur Ontogenie und Phylogenie des Zentralnervensystems der Gliedertiere. Vergleich zwischen den Arthropoden und anderen segmentierten Wirbellosen. — Chelicerata. — Myriapoda. — Crustacea. — Hexapoda. — Zur Funktion des Nervensystems der Arthropoden. — Entwurf der Entwicklung des Nervensystems der wirbellosen Hauptstämme. — Parallelen im Bau des Nervensystems der Evertebraten und Vertebraten. — Literatur. — Sachverzeichnis. — Art-, Gattungs- und Gruppenverzeichnis.

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN W 9

LEBENSLAUF

Der Unterzeichnete, Sohn des verstorbenen Kaufmanns Max Stark und seiner ebenfalls verstorbenen Ehefrau Auguste, ist am 24. Mai 1901 in Hindenburg O/S geboren. Er besuchte 4 Jahre lang die Volksschule, darauf $7^1/_2$ Jahre lang das Hindenburg-Gymnasium in Beuthen O/S und $1^1/_2$ Jahre lang das Johannes-Gymnasium in Breslau. Dort bestand er am 20. März 1920 die Reifeprüfung. Er studierte von 1920 bis 1925 in Breslau und Würzburg Medizin und beendigte am 26. Mai 1925 die ärztliche Staatsprüfung.

Während seiner Praktikantenzeit war er 8 Monate an der Psychiatrischen und Nervenklinik und 4 Monate an der Medizinischen Universitätsklinik tätig.

Seit dem 1. Juni 1926 ist er Volontärarzt an der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Breslau.

Er besitzt die preußische Staatsangehörigkeit.

Hugo Stark.